Ein Beitrag zur Kenntnis der Pulmonalsklerose

(Pulmonalsklerose und Polyglobulie)

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Reinhold Herrfurth

Rostock

Rats- und Universitäts-Buchdruckerei Adlers Erben, G. m. b. H.

1932

Referent: Herr Prof. Dr. W. Fischer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wenn man bei einer Sektion eine sehr erhebliche Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels vorfindet, so daß das linke Herz gleichsam als ein Anhängsel des rechten erscheint, wenn man weiterhin makroskopisch keine Klappenfehler feststellen kann und auch die Veränderungen in den anderen Organen nicht der Art sind, daß man sich die Hypertrophie daraus erklären könnte, dann ist es wohl berechtigt, an eine primäre Pulmonalsklerose zu denken, vollends wenn die Besichtigung der Lungen hierfür einen Anhaltspunkt gibt. Ein solcher Fall kam hier zur Sektion. Die ersten mikroskopischen Untersuchungen der Lungen und der einzelnen Organe brachten noch keine Klärung in diesem so auffälligen Unterschiede zwischen klinischer Diagnose und pathologisch-anatomischem Befund, und so war es meine besondere Aufgabe, durch ausgedehnte systematische Untersuchung aller Lungenklappen festzustellen, ob eine primäre Pulmonalsklerose vorlag oder, wenn dies nicht zutrifft, wie man sich dieses Krankheitsbild erklären könnte.

Es handelt sich um eine 59 Jahre alte Frau, die am 13. 12. 1930 in der hiesigen Medizinischen Universitätsklinik zur Aufnahme kam. Aus der Anamnese geht hervor, daß sie früher nie ernstlich krank gewesen ist. Sie hat 4 gesunde Kinder. Menopause mit 40 Jahren. Vor 3 Jahren „Grippe"; dabei sei der Leib stark angeschwollen, nach ärztlicher Behandlung sei die Schwellung wieder zurückgegangen. Seit November 1930 wieder Zunahme des Leibesumfanges, trotzdem erhebliche Gewichtsabnahme, Atemnot, allgemeine Schwäche. Bei der Aufnahme in die Klinik: Ascites, Bauchdeckenoedem, Stauungsleber; systolisches Geräusch über der Herzspitze, Arhythmie, starke Kachexie. Trotz reichlicher Cardiaca und Diuretica weitere Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Am 20. 12. 30 erfolgte der Exitus unter den Zeichen einer Herzinsuffizienz.

Die klinische Untersuchung ergab folgenden Befund: Mittelgroße Patientin in sehr reduziertem Ernährungs-

zustande. Lippen, Wangen und Ohren stark cyanotisch, sonst blasse, etwas gelbliche Farbe. Kopf und Hals zeigen keine Besonderheiten.

Thorax: gut gewölbt, starr, wenig ausgiebige Atmungsexkursionen: oberflächliche, mühsame Atmung.

Herz: nach rechts verbreitert, Spitzenstoß nicht genau lokalisierbar, außerhalb der med. Clavikularlinie. Abgrenzung des Herzens nach links nicht möglich — siehe Lungen! —, Töne sehr leise, 1. Ton über der Spitze unrein, Aktion unregelmäßig, Frequenz: 96. Puls mäßig gefüllt. Temperatur 36,5.

Lungen: Tiefstand der Grenzen rechts — hinten unten 11. B.W.D. — wenig verschieblich; links: — hinten unten Dämpfung vom 8. B.W.D. an —. Über der übrigen Lunge Schachtelton. Auskultatorisch: hinten unten etwas abgeschwächtes, sonst überall verschärftes Atmungsgeräusch. Über der ganzen Lunge feuchte mittelblasige Rgs.

Abdomen: Über Thoraxniveau, halbkugelig vorgewölbt, besonders der Unterbauch. Nabel verstrichen, starkes Bauchdeckenoedem. Am linken Unterbauch derbe Verdickung der Haut, wohl infolge der dauernden linken Seitenlage. Starke Venenzeichnung und -Füllung am Unterbauch. Leber: gut 4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpabel, derb, glatt, mit abgestumpftem Rand. Milz: nicht palpabel. Spannung der Bauchdecken mäßig. Ascites nachweisbar. Extremitäten: Keine Oedeme der Beine. Starkes Oedem über dem Kreuzbein. Genitale atrophisch, sonst 0. B. Blutdruck 140/90 mm Quecksilber. Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen: 2 mm in der Stunde. Wassermannsche Reaktion: negativ. Blutstatus: Enorme Polyglobulie. Haemoglob. 123% Sahli, Erythroc. 7,5 Millionen, Leukoc. 12 500, F. I. 0,82. Segmentk. Neutroph. 82%, Stabkernige 8%, Lymphoc. 7%, Mononukl. 2. Basophile 1. Leichte Anisocytose. Urin: Alb. positiv 2‰ nach Esbach. Sediment: vereinzelte Leukoc., Erythroc. und hyaline Zylinder.

Rö.: Lungenzeichnung in der rechten Lunge nicht verstärkt. Linkes Unterfeld von einer konkav aufsteigenden, homogenen, weichteildichten Verschattung eingenommen, aus der heraus das Herz in Form eines breiten Dreiecks aufwächst, wie bei einem dekompensierten Mitralvitium: wahrscheinlich Hydrothorax links.

Sektionsbefund (Auszug):

In der Bauchhöhle finden sich ungefähr 2500 ccm einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Der Serosaüberzug der Bauchhöhle ist überall spiegelnd und glatt. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Die Lungen sinken bei Eröffnung des Thorax nur wenig zurück. Die rechte Pleurahöhle enthält 400 ccm, die linke 800 ccm klare Flüssigkeit von leicht gelber Farbe. Pleuraverwachsungen fehlen völlig. Der Herzbeutel ist sehr groß, die in ihm vorhandene Flüssigkeit ist vermehrt, klar. Die beiden Pericardblätter sind fast überall glatt und spiegelnd, nur an der Vena cava superior findet sich an einer Stelle eine rötlichgraue Auflagerung.

Das Herz ist stark vergrößert. Es ist gut kontrahiert. Die Herzspitze wird vorwiegend von der rechten Kammer gebildet. Das rechte Herz ist enorm erweitert und strotzend mit Cruor gefüllt. Die Wand des rechten Ventrikels mißt 1 cm in der Dicke. Das Endocard ist spiegelnd und glatt. Trabekel und Papillarmuskeln sind sehr kräftig. Auf der Schnittfläche keine Schwielen. Der rechte Vorhof zeigt keine Besonderheiten. Das Endocard ist durchsichtig. Fossa ovalis geschlossen. Das rechte Herzohr ist mittelweit, mit kräftigen Trabekeln, sonst leer. Der linke Ventrikel und der linke Vorhof sind von gewöhnlicher Weite und leer. Die Wand des linken Ventrikels hat eine Dicke von 1,3 cm. Auch hier auf der Schnittfläche nirgends Schwielen. Das Wandendocard zart und glatt; nur beim linken Vorhof ist das Endocard stellenweise etwas verdickt, aber doch spiegelnd und glatt. Am linken Herzohr nichts Auffälliges. Die Mitralklappe — 9 cm breit — ist leicht verdickt, doch ohne Auflagerungen. Ihre Sehnenfäden auch etwas verkürzt und verdickt. Eine geringe Verengerung des Mitralostiums ist zu erkennen. Die Trikuspidalklappen, deren Weite 13,5 cm beträgt, sind ebenso wie die Pulmonalklappen bei einer Weite von 8,4 cm vollkommen intakt. In den Ansatzstellen der Aortenklappen findet sich etwas Kalk. Die Kranzgefäße sind erweitert, überall durchgängig. Ihre Intima enthält reichlich gelbliche Einlagerungen. Auch die Pulmonalarterie erscheint im ganzen etwas erweitert, ihre Wand ist verdickt, wenig biegsam, die gelblichen und weißen

Einlagerungen treten hier noch deutlicher hervor. Die Aorta ist von gewöhnlicher Weite. Im Brustteil zahlreiche erbsengroße, kalkige Intimaverdickungen, in der Bauchaorta dieselben Veränderungen in mäßigerem Grade.

Schenkelarterien regelrecht weit, elastisch, mit gelblichweißer Intima.

Bei den Lungen fällt zunächst die außerordentliche Blässe auf; durch reichlich eingelagertes Kohlepigment, das in tiefschwarzen, über erbsengroßen Pünktchen alle Lungenlappen übersät, tritt sie noch ganz besonders in Erscheinung. Das Volumen der Lungen ist regelrecht. Ihre Konsistenz zart und unverändert. Die Lappen sind überall lufthaltig. Im rechten Unterlappen fühlt man eine kirschkerngroße Verdickung, die sich im Schnitt als ein völlig verkalkter, tuberkulöser Primärherd erweist. Über den Spitzen der Lungen finden sich keine Pleuraschwielen. Die Schnittfläche ist graubraun. Die Gefäße ragen auf allen Schnitten wie Strohhalme deutlich hervor. Die Schleimhaut der Bronchien ist etwas gerötet. Die Arterien sind alle hochgradig verändert. Ihre Intima ist von gelblichen Flecken übersät, und man hat den Eindruck, daß die Veränderungen noch zunehmen, je weiter man in die feineren Verzweigungen herabkommt.

Die Bronchiallymphknoten sind nicht vergrößert, aber reich an Kohlepigment.

Die Milz wiegt 140 gr. Sie ist sehr fest und von blauroter Farbe. Ihre Oberfläche ist glatt. Die Malpighischen Körperchen sind nicht deutlich zu erkennen.

Die Leber, 1050 gr schwer, zeigt an ihrer Oberfläche weißliche Verdickungen. Sie ist recht derb. Auf dem Querschnitt findet man das typische Bild einer Muskatnußleber. Die Gallenblase, ihre Abführwege, sowie die Nebennieren und das Pankreas weisen keine Besonderheiten auf.

Die Nierenkapsel läßt sich beiderseits etwas schwer abziehen. Die Nierenoberfläche ist vielleicht fein granuliert. Die Nieren wiegen 120 und 110 gr, sind ziemlich fest und von blauroter Farbe, Mark und Rinde sind scharf voneinander abgesetzt, die Glomeruli deutlich sichtbar. Nierenbecken und Blase sind frei von Veränderungen.

Auszug aus der Sektionsdiagnose: Pulmonalsklerose, Lungenemphysem. Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, Muskatnußleber, erhebliche Stauung von Nieren und Milz, starker Ascites, Hydrothorax beiderseits, Hydroperikard., Oedem der vor-

deren Bauchwand und der Darmwände. Alte Endocarditis, geringe Mitralstenose, fortgeschrittene allgemeine Arteriosklerose, Altersatrophie, Atrophie der Mundschleimhaut, der Genitalorgane, Osteoporose.

Allgemeine mikroskopische Untersuchung.

Lungen: Die Alveolen der meisten Lappen sind gut erweitert und mit Luft gefüllt; die des linken Unterlappens sind vielfach kollabiert und luftleer. Das elastische Gewebe der Alveolarwände ist auffallend stark entwickelt. Die Bronchialwände sind an vielen Stellen verdickt und mit Rundzellen infiltriert, denen stellenweise reichlich polymorphkernige Leukozyten beigemischt sind. Die Arterien sind fast alle mehr oder weniger stark verändert. Vorwiegend sind die großen und mittleren Gefäße betroffen. Die Veränderungen äußern sich einmal in verdickter Media und ein ander Mal in entweder elastisch hyperplastischer Intima oder in einer diffusen, kernlosen, hyalinen Verdickung der Intima. An einigen Stellen kommt es fast bis zum Verschluß der Lumina. Auch finden sich reichlich Fettinfiltrate in der Intima. Die kleineren und kleinsten Arterien sind nur gering verändert.

Herz: An den Polen der Myokardkerne findet sich sehr reichlich braunes Pigment. Im Interstitium ist viel Fettgewebe.

Leber: Die Läppchenzentren sind hochgradig atrophisch. Ihre Epithelien sind reich an einem schwarzgelben Pigment. Die Kapillaren sind hier strotzend mit Blut gefüllt. Stellenweise gehäuftes Auftreten von polymorphkernigen Leukozyten. Das periportale Bindegewebe ist vielfach verdickt und eigenartig hyalinisiert. Die Leberepithelien sind fast alle verfettet.

Nieren: Die Glomeruli und die Kapillaren sind sehr blutreich. Vereinzelte Glomeruli sind hyalinisiert. Die Tubuli sind gut erhalten, zum Teil etwas verfettet.

Milz: Die Pulpa ist stark mit Blut gefüllt. Die Malpighischen Körperchen sind fast ausschließlich aus kleinen Lymphozyten zusammengesetzt. Die Arteriolen zeigen nur eine sehr geringe Hyalinisierung.

Pankreas: Die Epithelien, besonders der Langhans'schen Inseln, sind stark mit Fett infiltriert. Am Klappenapparat

des Herzens ist nur an der Mitralklappe eine geringfügige Veränderung zu bemerken. Es findet sich das Bild — nur am äußersten Rande — einer vollkommen abgeheilten Endocarditis ohne Narbenbildung.

Spezielle histologische Untersuchung der Lungen.

Die Untersuchung wurde in der Weise vorgenommen, daß aus sämtlichen Lungenlappen Schnitte aus den verschiedensten mehr oder weniger verdächtigen Stellen angefertigt wurden. Es hat sich dabei herausgestellt, daß alle Lungenlappen fast gleichmäßig von den schweren Veränderungen betroffen waren. Aus diesem Grunde darf ich mich wohl darauf beschränken, den Befund an den Arterien ganz allgemein abzuhandeln und brauche nur insofern eine Einteilung vorzunehmen, als ich die Veränderungen an großen, mittleren und kleinen Arterien beschreibe.

Es wurden zunächst Gefrierschnitte hergestellt, sodann die einfache Färbung mit Haem.-Eosin vorgenommen, außerdem die Fettfärbung mit Sudan III, nach vorhergehender Haem.-Eosin-Färbung. Nach der Paraffineinbettung erfolgte Haemat.-Eos.-Färbung, sowie anschließend die einfache van Gieson-Färbung und die kombinierte Bindegewebsfärbung nach v. Gieson mit der Elasticafärbung nach Hart. Gerade die kombinierte Färbemethode lieferte sehr instruktive Bilder von den arteriosklerotischen Veränderungen.

1. Querschnitt eines Hauptastes der Lungenarterie: Während die Adventitia und Media keine auffälligen Veränderungen zeigen, ist die Intima im ganzen verdickt. Die Verdickung ist ungleichmäßig, wellig, an manchen Stellen erheblich, an anderen weniger stark, teilweise ist die Intima ebenso dick wie die Media. Diese diffuse Hyperplasie besteht aus einem faserigen, teils lockeren, teils strafferen Bindegewebe. Es sind in der Intima außerdem deutlich kleine Blutgefäße mit Endothelauskleidung und rote Blutkörperchen im Lumen zu erkennen. Bei der Sudanfärbung ergibt sich, daß das neugebildete Intimagewebe zum großen Teil mit Fettsubstanz infiltriert beziehungsweise durch fettige Entartung zerfallen ist. Am stärksten ist die Fettinfiltration der Intima in ihren der Media zu gelegenen Schichten; an der dem Gefäßlumen zu gelegenen Schicht findet man überhaupt kein Fett. In der Media und den

übrigen Wandschichten sind nur ganz geringe Mengen von lipoiden Substanzen zu sehen. Die Elasticafärbung läßt die Media und Adventitia vollkommen intakt erscheinen. In der neugebildeten Intimaschicht findet man keine Muskelelemente. Das elastische Gewebe ist in der Media und in der Adventitia in reichlichem Maße vorhanden, ebenso ist die Elastica externa der Intima sehr gut erhalten und auch die Intima selbst enthält viel feinfaseriges, elastisches Gewebe, das mehr oder weniger gleichmäßig verteilt und ohne Schichtenbildung in die neugebildete Intimaschicht übergeht. Die elastischen Fasern dieser verdickten Intima entsprechen in ihrem Verlauf im allgemeinen denen der alten Gefäßwandschicht, sind jedoch keineswegs so regelmäßig und immer parallel der Gefäßachse angeordnet. Man sieht vielmehr an vielen Stellen direkt in der innersten Schicht dieser hyperplastischen Intima senkrecht zu der Gefäßachse gestellte, feine, elastische Fäserchen. In der Media findet man niemals irgendeine Unterbrechung des elastischen Gewebes und der Muskelschicht.

2. Querschnitt einer mittleren Lungenarterie: An den mittleren Arterien ist der Befund ganz ähnlich wie an den großen Gefäßen. Auch hier ist die Intimaverdickung sehr ungleichmäßig; stellenweise ist fast das ganze Lumen des Gefäßes ausgefüllt, oft ist aber auch nur ein kleiner Saum einer Verdickung zu erkennen. Die Fetteinlagerung ist hier oft so stark, daß die Farbreaktion auf fetthaltige Substanzen sehr gut zur Darstellung kommt, ja sogar das Farbenbild beherrscht. In der neugebildeten Bindegewebsschicht enthalten die Zellen ebenfalls viel Fettsubstanzen, an manchen Stellen beträchtlicher fettiger Zerfall des Gewebes. Media und Adventitia sind vollkommen fettfrei. An der Grenze zwischen Media und neugebildeter Intima findet man etwas Verkalkung. Bei der Elasticafärbung sieht man, daß die Media doch nicht überall gleichmäßig dick ist, sie erscheint an manchen Stellen verbreitert durch eine Auflockerung der Muskelschicht. — Oedem —. An anderen Stellen wieder ziehen von der Adventitia aus bindegewebige Züge in die Media hinein, nicht durchgehend, sondern an den mittleren Schichten haltmachend, so daß auf diese Weise das Bild Ähnlichkeit mit einer Narbe bekommt. Gefäße sind weder in der Intima noch in der Media vorhanden. Das elastische Gewebe in der verdickten Intimaschicht, in Form eines feinen, gleichmäßigen Fasernetzes, ist reichlich vertreten. Die Anordnung ist jedoch sehr verschieden: stellenweise senkrecht

zur Gefäßachse, besonders an der Grenze zwischen alter Gefäßwandschicht und neugebildeter Intimaverdickung, an anderen Stellen wieder parallel zur Gefäßachse verlaufend. Auch bei der Media ist an den Stellen, wo sie verdickt erscheint, das elastische Gewebe in ebenderselben Weise ungleichmäßig angeordnet. Die elastische Grenzlamelle zwischen Media und Intima ist überall gut erhalten.

3. Querschnitt einer kleinen Lungenarterie: Auffallend ist, daß die kleinen und kleinsten Arterien im allgemeinen keine krankhaften Veränderungen aufweisen. Unter dem großen Schnittmaterial ist es nur bei einigen wenigen Präparaten gelungen, eine ganz geringfügige Intimaverdickung zu entdecken. Fettfärbung fiel überall negativ aus. Vereinzelt wurden frische Thromben gefunden. Es sei noch erwähnt, daß die Anlagerung von Kohlepigment gerade um die kleinsten Gefäße herum besonders auffiel.

Die Untersuchungen haben ergeben, daß hier, wenn man der Einteilung Steinbergs folgt, der 4. Grad also die schwerste Form der Arteriosklerose vorliegt, obwohl der Prozeß vorwiegend nur die größeren und mittleren Gefäße betroffen hat. Es fragt sich nun, ob man diesen Fall noch zu den primären Pulmonalsklerosen rechnen kann? Wenn man nach den Angaben in der Literatur das Wesen der primären Pulmonalsklerose darin erblickt, daß mechanisch-funktionelle Ursachen für die starken sklerotischen Veränderungen in den Lungengefäßen nicht vorhanden sein dürfen, daß weiterhin die Arteriosklerose im großen Kreislauf nur ganz gering sein soll und vor allem eine Hypertrophie des rechten Ventrikels hinzukommen muß, die durch keine andere Erkrankung ihre Erklärung findet, dann muß man diese Auffassung des Prozesses für unseren Fall ablehnen. Es sind eben auch im großen Kreislauf ausgesprochene sklerotische Veränderungen vorhanden, wenn sie auch bei weitem nicht an die des Lungenkreislaufes heranreichen. Ferner ist ein Lungenemphysem vorhanden und schließlich auch ein allerdings vom anatomischen Standpunkt aus betrachtet ausgezeichnet kompensierter und recht unerheblicher Mitralklappenfehler. Das alles läßt eine primäre Pulmonalsklerose ablehnen. Ich möchte aber diesen Fall noch zu den Zwischenformen rechnen, die an der Grenze zwischen primärer und allgemeiner sekundärer Pulmonalsklerose liegen. Bei den so häufigen sekundären Pulmonalsklerosen — infolge von Emphysem, Herzfehler u. s. m. —

sind die sklerotischen Veränderungen in der Lunge doch fast nie so stark, und vor allem ist eine so erhebliche Hypertrophie des rechten Herzens ganz ungewöhnlich. Allerdings gibt es auch hier Ausnahmen: So möchte ich an dieser Stelle einen von H. Curschmann beschriebenen Fall von Emphysem beider Lungen mit hochgradiger Sklerose der Arteria pulmonalis erwähnen, wo sich die Vergrößerung des rechten Herzabschnittes besonders stark ausprägte.

Ist nun unser Fall insofern geklärt, als es sich offenbar nicht um eine der so seltenen primären Pulmonalsklerosen handelt, so möchte ich noch auf die Frage der Ätiologie etwas näher eingehen, die allerdings nicht ganz so eindeutig beantwortet werden kann, da ja immer so viele Momente mitsprechen, die den Erklärungsmöglichkeiten eines jeden einzelnen großen Spielraum lassen; man muß nur versuchen, das ganze Krankheitsbild auf eine bestimmte Basis zu bringen, von der man die Erkrankung am besten ableiten kann.

Es lag nahe, hier einen entzündlichen Prozeß anzunehmen, da, wie schon beim mikroskopischen Befund mitgeteilt wurde, die Veränderungen bei den mittleren Gefäßen durch die eigenartige Anordnung der Bindegewebszüge narbenähnlichen Charakter bekommen haben. Für diese Annahme einer Entzündung sind allerdings sonst keine weiteren stützenden Momente vorhanden. Frische entzündliche Prozesse fehlen. Aus der Narbe aber läßt sich eben nicht mit Sicherheit erklären, wie diese entstanden sind.

Bei der etwas dürftigen Anamnese der Patientin, bei der nur eine vor 3 Jahren durchgemachte Grippe als einzige Krankheit festzustellen war, konnte es sich auch damals um eine rheumatische Erkrankung gehandelt haben, und man könnte an eine allerdings recht seltene Form der Pulmonalveränderung auf Grund einer rheumatischen Infektion denken, wie sie v. Glahn und Pappenheimer beschrieben haben. Dort haben wir aber mehr das Bild einer Endarteritis obliterans mit ganz charakteristischen Herzveränderungen, die für meinen Fall nicht zutreffen, so daß auch dieses ätiologische Moment fortfällt. Die abgeheilte Endokarditis der Mitralklappe scheint mir auch nicht als auslösender Faktor in Betracht zu kommen, und das Emphysem möchte ich nur als Begleitsymptom angesprochen wissen aus Gründen, die ich schon vorher angegeben habe. Wenn ich nun alle diese Symptome nur als Begleitumstände, nicht als Hauptauslösungsmomente betrachtet wissen möchte, dann sind fast alle Entstehungsmöglichkeiten für die Lungengefäßveränderungen erschöpft.

Es liegt hier aber noch eine Krankheit vor, welche die Pulmonalsklerose gleichsam überlagert und die schon bei der Mitteilung des Blutbefundes zum Ausdruck kam: Es handelt sich nach dem klinischen wie anatomischen Befunde um eine Polycythaemie im Sinne einer Vaquezschen Erkrankung. Ich glaube von dieser Basis aus das ganze Krankheitsbild ableiten und erklären zu können. Wollte man mir entgegenhalten, daß es sich hier um nichts weiter als um einen reaktiven und kompensatorischen Vorgang im Organismus handelt, daß, wie Mosse sagt, der Sauerstoffhunger es ist, der die Polyglobulie zur Folge hat, ähnlich der sogenannten Höhenglobulie, so darf ich wohl darauf hinweisen, daß bei all den Pulmonalsklerosen, die in letzter Zeit beschrieben wurden, und besonders die schweren von Steinberg mitgeteilten Fälle einschließlich der primären Pulmonalsklerose, wo doch die Lungenveränderungen ganz besonders im Vordergrunde stehen, nie eine Polycythaemie, ja sogar eine Verminderung des Haemoglobingehaltes beobachtet wurde. Gewiß mag unter diesen Fällen auch mal eine Polyglobulie gewesen sein, die aber durch akute hochfieberhafte Infektion verschleiert wurde, wo die vorher hohen Haemoglobin- und Erythrozytenwerte auf leicht subnormale Werte sanken, wie Hofheinz feststellte, doch dürfte das eine Ausnahme sein. Daß bei einer echten Polycytheamie auch Gefäßveränderungen der Pulmonalarterien vorkommen, erwähnt Harrop (jr.). Da die Polycythaemie in ihren Anfangsstadien oft keine größeren Beschwerden macht, die die Patienten zu klinischer Untersuchung veranlassen könnten, da vielmehr ganz andere Krankheiten diese Patienten zum Arzt führen und dann als Nebenbefund eine Polycythaemie festgestellt wird, ist es schwer zu sagen, ob nicht doch die Polycythaemie die ursächliche Erkrankung darstellt. So müßte die Erforschung des Zusammenhanges Polycythaemie und Pulmonalsklerose — nicht umgekehrt — Gegenstand weiterer Untersuchungen und Beobachtungen werden.

Bei der Polyglobulie verstehen wir nach Mosse eine echte Plethora, hervorgerufen durch die Hyperplasie des erythroblastenbildenden Anteils des Knochenmarks. Es ist also die Gesamtblutmenge vermehrt und bei der Sektion fällt dann die enorme Blutfülle der inneren Organe auf, die auch bei unserer Sektion deutlich zum Ausdruck kam. Man wird sich in unserem Fall das Geschehen so vorzustellen haben: Das Herz hat eine größere Arbeit zu leisten, um die erhöhte Blutmenge auch weiter zu pumpen, und wenn es

an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit angelangt durch irgendeine Störung — vielleicht war es die Endocarditis oder die Grippe der Patientin 3 Jahre vor ihrem Tode — erlahmt, dann sind die Zeichen einer Herzinsuffizienz wie Stauung, Oedem, Ascites bald sichtbar. Und nun sind die Faktoren: veränderte Wandspannung der Gefäße, Blutstromverlangsamung, Abnutzung gegeben, wie sie in ihrer vielgestaltigen Kombination von der Entstehung der Arteriosklerose noch nach heutiger Ansicht geltend sind. Daß garade ganz besonders die Pulmonalarterien betroffen sind, während die Arterien des großen Kreislaufes weniger starke Veränderungen zeigen, ist ein Beweis dafür, daß sich vor allem im Lungenkreislauf die Erschwerung der Blutzirkulation geltend machte.

Es wäre mithin die Drucksteigerung im Lungenkreislauf die Ursache der Arteriosklerosis pulmonalis, ebenso wie sie auch Steinberg für seinen Fall von primärer Pulmonalsklerose annimmt, nur mit dem Unterschied, daß bei meiner Beobachtung der Lungenveränderung noch eine weitere Krankheit, nämlich die Polycythaemie im Sinne einer Vaquez'schen Erkrankung, das Geschehen beeinflußt hat.

Am Schluß dieser Arbeit sei es mir vergönnt, Herrn Prof. Dr. W. Fischer für die Überlassung des Themas sowie die hilfreichen Ratschläge meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Anitschkow, Beitr. z. pathol. Anatomie und Pathol. Bd. 59, 1914.
2. Derselbe, Virchows Archiv f. path. Anatomie, Bd. 249, 1924.
3. Askanazy, Therapeutische Monatshefte 1907.
4. Beneke, R., Münch. Med. Wochenschrift (N. 51) 1919.
5. Björling, Virchows Archiv Bd. 205, 1911.
6. Brüning, H., Beiträge z. pathol. Anatomie und Pathol. Bd. 30, 1901.
7. Chalatow, Beiträge zur pathol. Anatomie und Pathol. Bd. 57, 1914.
8. Cohnheim, Virchows Archiv Bd. 65, 1875.
9. Cramer, Virchows Archiv Bd. 230, 1921.
10. Curschmann, H., Fortbildungs-Lehrgang in Bad Nauheim „Über das Emphysemherz", Verlag Thieme, Leipzig.
11. Ducach, Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 108, 1928.
12. Dürck, Münch. Med. Wochenschrift (Nr. 2) 1911.
13. Ehlers, Virchows Archiv Bd. 178, 1904.
14. Eppinger, Wiener Archiv f. innere Medizin 1920.
15. Fahr, Virchows Archiv Bd. 195, 1909.
16. Fischer, W., Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 97, 1909.
17. Derselbe, Dtsch. med. Wochenschrift (22) 1909.
18. Gelmann, Zeitschrift f. klin. Medizin, Br. 106.
19. v. Glahn und Pappenheimer, The American Journal of Pathologie Bd. II, 1926.
20. Hart, C., Virchows Archiv Bd. 177, 1904.
21. Harrop jr., George, Medicine 7 (1928), Ref. im Zentralblatt f. d. innere Medizin, Bd. 52.
22. Hofheinz, Deutsch. Arch. d. klin. Medizin Bd. 163.
23. Hueck, Münch. Med. Wochenschr. (20 u. 21) 1920.
24. Derselbe, Beiträge z. pathol. Anatomie u. Pathologie, Bd. 66, 1920.
25. Herxheimer, Zentralblatt f. allg Pathol. u. Pathol. Anatomie, Sonderbd. z. Bd. 33, 1923.
26. Jores, Virchows Archiv Bd. 178, 1904.
27. Derselbe, Virchows Archiv Bd. 235, 1921.
28. Kitamura, Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 65, 1908.
29. Klotz, Zentralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, Bd. 19, 1908.
30. Krutzsch, Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie, Bd. 23, 1920.
31. Kutschera-Aichbergen, Virchows Archiv Bd. 256, 1925.
32. Landau-McNee, Beitr. z. pathol. Anat. u. Pathol. Bd. 58, 1914.
33. Lang, Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 143.
34. Löwenstein, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 27, 1922.

35. Mehlin, Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 152, 1926.
36. Mobitz, Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 142, 1923.
37. Morawitz, Handbuch d. inneren Medizin Bd. 4, 1926.
38. Mosse, Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten Bd. VIII.
39. Metz, Krankheitsforschung Bd. IX, Heft 1, 1931.
40. v. Möllendorff, Handbuch d. mikrosk. Anatomie des Menschen.
41. Mönckeberg, Dtsch. med. Wochenschrift, 1907.
42. Posselt, Ergebn. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie Bd. XIII, 1909.
43. Derselbe, Wiener Arch. f. inn. Medizin Bd. XI, 1925.
44. Ribbert, Dtsch. med. Wochenschrift, 1918.
45. Romberg, Dtsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 48, 1891.
46. Rosenthal, Archives of Pathology Bd. 10, 1930.
47. Rössle, Münch. med. Wochenschrift 1908.
48. Rühl, Dtsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 156.
49. Salzer, G., Zentralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 41, 1928.
50. Schütte, H., Zentralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 25, 1914.
51. Steinberg, Beitr. z. pathol. Anatomie u. Pathol. 1. u. 2. Mitteilung, Bd. 82, 1929.
52. Thoma, R., Beitr. z. Pathol. Anatomie u. Pathol. Bd. 66, 1920.
53. Torhorst, H., Beitr. z. pathol. Anatomie u. Pathol. Bd. 36, 1904.
54. Wätjen, Dtsch. med. Wochenschrift, 1924.

Lebenslauf.

Ich, Reinhold Herrfurth, bin geboren am 25. 1. 1901 als Sohn des Freistellenbesitzers Wilhelm Laube in Pannwitz Kr. Trebnitz (Schlesien). Schon frühzeitig kam ich zur Erziehung in das Haus meines Onkels, des Musikdirektors Paul Herrfurth in Hohensalza — jetzt Inowrozlaw Polen —, dessen Namen ich durch Allerhöchsten Erlaß erhielt. Nach Absolvierung des Gymnasiums zu Hohensalza studierte ich zunächst 1 Semester Medizin in Leipzig. Der Tod meiner Eltern und meines Onkels zwang mich, dieses Studium aufzugeben, doch widmete ich mich von nun an der pharmazeutischen Laufbahn. Nach 2jähriger Lehr- und 1jähriger Assistentenzeit in Reichenbach (Schlesien) studierte ich 3 Semester in Leipzig, darauf 2 Semester in Rostock und bestand dort am 1. 12. 26 das pharmazeutische Staatsexamen. Nun studierte ich weiter Medizin. Nach bestandener Vorprüfung in Greifswald verbrachte ich die klinischen Semester in Rostock, wo ich am 2. 1. 1932 das medizinische Staatsexamen bestand.